

KARÁDI ISTVÁN

Infarktus és koleszterin



*Karádi István
belgyógyász, lipidológus
az MTA doktora*

A civilizált társadalmakban a vezető halálokok az érelmeszesedés következtében kialakuló betegségek, közülük is döntő jelentőségű a szívizominfarktus. A vér koleszterintartalma nemcsak mennyiségi, hanem minőségi szempontból is jelentősen befolyásolja a koszorúerek meszesedési folyamatát, ami az erek szűkületéhez, majd infarktushoz vezet. Az egyén koleszterin-anyagcseréjét az öröklött tényezők meghatározzák ugyan, de a környezeti hatások ezt nagymértékben módosíthatják. A koleszterin szerepét az érelmeszesedés folyamatában részletesen követhetjük, és rendelkezésre állnak olyan eszközök, amelyekkel az eddig feltartóztathatatlannak hitt folyamatot megállíthatjuk.

1951-ben született Budapesten. Tanulmányait a Budapesti Orvostudományi Egyetemen végezte, melyet 1975-ben Felsőoktatási Tanulmányi Érdeméremmel fejezett be. 1991-ben az orvostudomány kandidátusa, 2000-ben akadémiai doktora lett.

Pályáját a Budapesti Orvostudományi Egyetem III. számú Belgyógyászati Klinikán kezdte, ahol 2001-től tanszékvezető egyetemi tanár, 2006 februárjától a SOTE Általános Orvosi Karának dékánja. Kiterjedt alap- és klinikai kutatásokat végzett egy, a szív- és érrendszeri betegségekben önálló rizikófaktoroként számon tartott zsírszállító fehérje, a lipoprotein(a) szerkezetére és funkciójára vonatkozóan; harminc éve vesz részt az ezzel kapcsolatos betegségekben szenvedők klinikai ellátásában.

Fő kutatási területe: az érelmeszesedés és a koleszterin-anyagcsere.

Mi az infarktus?

A szívinfarktus első leírása az Ószövetségben található, bár az ókori Palesztinában nagyon ritka kórképnek számított. Ez elsősorban az ókori zsidóság táplálkozási szokásainak volt köszönhető, akik – ellentétben az egyiptomiakkal – főleg növényi eredetű élelmiszereket fogyasztottak. Az infark-



Bozsik József (1925–1978)

tus azonban a legtöbb esetben halállal végződött, amelyet a Biblia így ír le: Nábál hirtelen haragú, nagyevő-nagyivó, mulatós természetű, ellentmondást nem tűrő ember volt, aki elutasította a Dávid vezette csapatok sarcolási kísérletét, felesége azonban eljuttatta Dávid embereinek a követelt élelmiszereket. „Mikor pedig Abigail Nábálhoz visszaérkezék, ímé olyan lakoma volt az ő házában, mint a király lakomája, és Nábál szíve vigadozék azon, mert igen megrészegeedett; azért ő semmit sem mondott meg néki [...] Reggel pedig mikor Nábál kijózanodék, megmondá néki felesége ezeket a dolgokat; és elhala az ő szíve ő benne, és olyanná lőn, mint a kő. És mintegy tíz nap múlva megveré az Úr Nábált és meghala” (1Sám 25, 36–38). Az egész éjszakán át tartó mulatozás, majd erős pszichés megrázkódtatás következménye szívinfarktus lett, amely tíz nap múlva halállal végződött.

Nemzetünk legjobbjait is elérhette az a betegség, amely napjainkban is korai és értelmetlen halálhoz vezet. Az aranycsapat világhírű fedezete, Bozsik József igen fiatalon, nemzeti megdöbbenést kiváltva, váratlanul halt meg, a hírek szerint infarktusból ötvenhárom éves korában.

Legnagyobb költőink egyike, Nagy László is a szóbeszéd szerint kilencszer szenvedett miokardiális infarktust. *Ki viszi át a szerelmet* című verse olyan képek sorozatát vonultatja föl, melyek mind az élet értékét, nagyszerűségét fejezik ki:

*Létem ha végleg lemerült,
ki imád tücsök-hegedűt?
Lángot ki lehel deres ágra?
Ki feszül föl a szivárványra?
Lágy hantu mezővé a szikla-
csípőket ki öleli sírva?
Ki becéz falban megeredt
hajakat, verőereket?
S dúlt hiteknek kicsoda állít
káromkodásból katedrálist?
Létem ha végleg lemerült,
ki retenti a keselyűt!
S ki viszi át fogában tartva
a Szerelmet a túlsó partra!*

Infarktus:

infarktuson általában a szívben bekövetkező kisebb vagy nagyobb ér elzáródását értjük, melynek során a szív nem jut elegendő oxigénhez, és a szívizomzat elhal. Oka a szívkoszorúér valamelyik ágának elzáródása. Ez rendszerint a koszorúér elmeszesedése következtében lép fel.

Artéria:

verőérpálya, mely az oxigént és a tápanyagokat tartalmazó vért a szívből a szövetek felé szállítja. Az egészséges artériák hajlékonyak, rugalmasak és erősek. Idővel a verőerek elveszítik rugalmasságukat, érbelhártyájuk megvastagodik és merevvé válik.

Még kétszáz évvel ezelőttről is vannak emlékeink nagyjaink sorsának alakulásáról. Katona József Kecskemét főügyészeként szívszélhűdésben hunyt el a városháza kapujában. Erre emlékeztet az 1936-ban felállított kettéhasadt kőemlék: „Itt hasadt meg a szíve Kecskemét legnagyobb fiának.”

A mindennapi ember számára az **infarktus** szívet érintő rohamot jelent, amely életet veszélyeztető helyzetet hoz létre. Sívító mentőautó, intenzív osztály, az életéért küzdő orvosok és halál. Az esetek túlnyomó többségében valóban ilyen akut, szívet érintő katasztrófáról van szó, tudnunk kell azonban, hogy az infarktus elnevezés tágabb értelmű. Minden szervre és szövetre vonatkozik, és azt jelenti, hogy az adott szervet és szövet-



Kőbe zárt fájdalom. Katona József halálának helyén felállított emlékmű

tet ellátó **artéria** – általában igen gyorsan bekövetkező – elzáródása az artéria vérellátási területén súlyos oxigénhiányt, tágabb értelemben energia-ellátási zavart hoz létre, mely a szerv, illetve szövet pusztulásával jár. Azokban a szövetekben, ahol a vérellátást úgynevezett *végartériák* biztosítják – ilyen éppen a szívizomzat is –, az artéria elzáródása következtében egyértelműen szövetkárosodás jön létre. Vannak *kettős vérellátású szövetek* – például a tüdőszövet és az agy egyes területei is ennek tekinthetők –, ahol az ellátó artéria teljes elzáródása csak részleges károsodással jár, mert a más-honnan odafutó erek részleges vérellátást biztosítva megakadályozzák az adott szöveti terület teljes pusztulását.

Napjainkban az artéria hirtelen bekövetkező elzáródásának (**okklúziójának**) a leggyakoribb oka a korunk pestisének nevezett *érelmeszesedés*, vagy szakmai nevén **atherosclerosis**. Ez a megbetegedés néptömegeket érint, és ha hozzászámítjuk a vérrögképződéssel járó betegségeket is, akkor hazánkban a halálesetek több mint 50 százaléka e betegségcsoport következménye.

Mi az érelmeszesedés és mi a kialakulásának mechanizmusa?

Évszázadok óta megfigyelt kóros érzetlenségről van szó, amely a civilizációs társadalmak létrejöttével, illetve a fejlett országokra jellemző táplálkozási és életmódbeli szokások elterjedésével az emberiség egyik legfőbb ellenségévé vált. Alapvetően az artériafal degeneratív (elfajulásos) megbetegedése, melynek során első lépésként zsíros csíkok jelennek meg az erek belső oldalán, és az *érbelhártya (intima)* alatti területen kötőszöveti eredetű anyagok felhalmozódása figyelhető meg. A vér egyes sejtes elemei, az úgynevezett

Okklúzió:

az érelmeszesedés következtében kialakuló érelzáródás, amely lehet részleges vagy teljes. Az elzáródás dinamikus változása okozza a klinikai tünetek sokszínűségét.

Atherosclerosis:

az érelmeszesedés legjellemzőbb formája az atherosclerosis. Ilyenkor az érbelhártya alatt először kásaszerű anyagot tartalmazó, később a kalciumlerakódás miatt megkeményedő plakkok akadályozzák a szervek vérellátását.

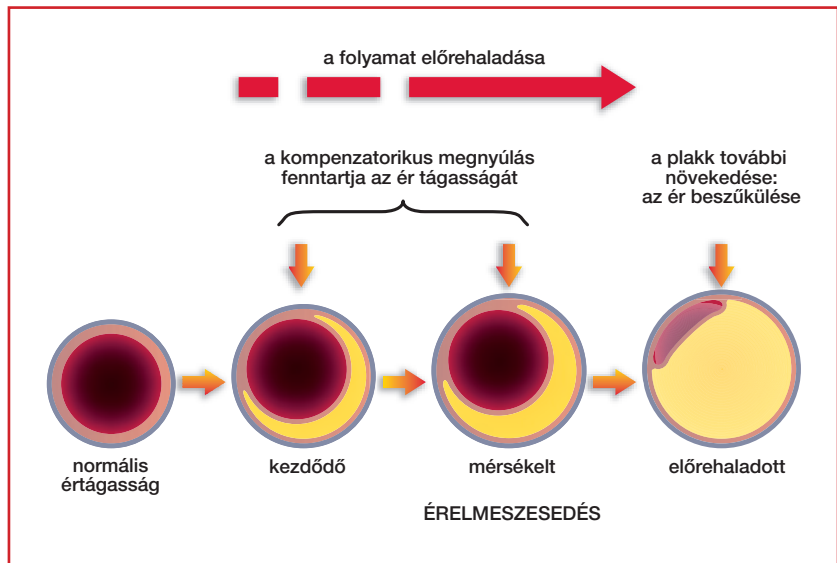
Intima:

a vérerek belső rétege.

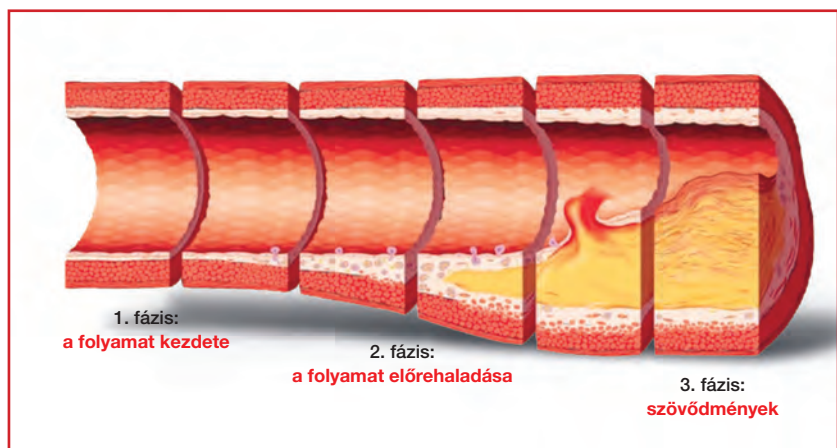
Endothel:

a vérerek belső rétegét alkotó szövetféleség, mely nagyobb ereken kötőszövettel kötődik az alatta lévő simaizomhoz.

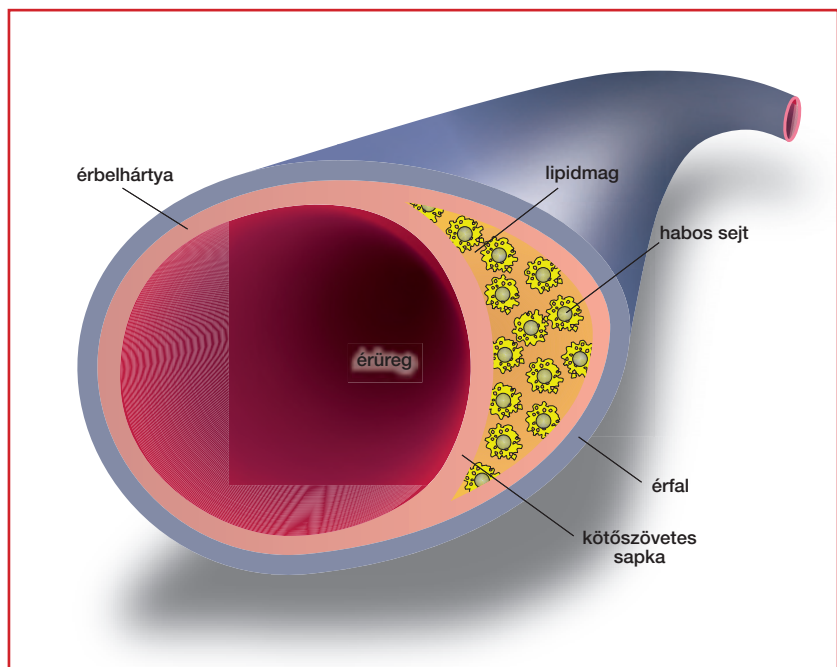
Az érlelmeszesedés kialakulása és lefolyása



Az érlelmeszesedés egy folyamatosan előrehaladó érbetegség



Az érlelmeszesedéses plakk felépülése



óriás falósejtek vagy makrofágok és az érfal izmos rétegét képező simaizomsejtek különféle ingerek hatására megváltoznak, és bevándorolnak az intima alatti résekbe. Az eredeti érbelhártyát lassan elemelik, és az eret szűkítő szövettömörülést, **plakkot** hoznak létre. A plakkot az ér üregétől egy kötőszövetes réteg, a *fibrózis sapka* választja el. A plakk további növekedése során a fedősapka rétegei fokozatosan elvékonyodnak, aminek a további betegségek szempontjából döntő jelentősége van.

Az érfal intima alatti rétegeibe bevándorló óriás falósejtek előzőleg zsírokat, elsősorban **koleszterint** vesznek fel, amely a sejtek belső terét, a citoplazmát szorosan – szinte degeszre – kitöltik. Ezeket a zsírokkal telezsúfolt, a plakkok létrehozásában döntő szerepet játszó sejteket **habos sejteknek** (angolul *foam cell*nek) hívjuk. A plakk növekedésével párhuzamosan az érfal szerkezete is átalakul. Az ér kitágul, hogy a plakk miatt létrejövő szűkületet valamelyest kompenzálja, ami a kezdeti fázisban eredményes, később – a szűkület mintegy 40 százalékos mértékénél – az *érfali átalakulás* (más szóval *remodelling*) nem képes tovább kompenzálni a bedomborodó plakk által képzett szűkületet, és az ér belső átmérője rohamosan tovább szűkül.

Milyen panaszokat, illetve tüneteket okoz a szöveteket ellátó artériák szűkülete?

Kezdetben az artériák mérsékelt fokú szűkülete (mintegy 40–50 százalékgig) jelentős panaszokat nem okoz. Az ér belső átmérőjének további csökkenése azonban már egyértelmű, az egyén életét akár gyökeresen megváltoztató panaszokat idéz elő. A szív vérellátásának csökkenése mellkasi szorító fájdalommal, esetleg halálfélelemmel járó tünetegyüttest, az **angina pectorist** hozza létre. Ez legtöbb esetben megfelelő fizikai terhelésre jön létre és a szegycsont mögötti mellkasi terület abroncsszerű szorító, égő fájdalmát okozza. Ez a fájdalom a szívizomból származik, annak vérellátási elégtelensége váltja ki. Idősebbeknél kisebb terheléskor, például felkelés utáni borotválkozáskor, néhány lépcső megtételére, lelki izgalmakra is jelentkezhet. Néha hőmérséklet-változás, például a hidegbe való kimenetel váltja ki (hideg angina).

Az anginás fájdalom nem csak a mellcsont vidékére korlátozódhat. Típusos esetben a nyak felé, az állcsont felé sugárzik, ezért is lett a torokfájdalomhoz hasonlóan angina a neve. Gyakran a bal vállba, csuklóba, gyűrűsujjba, a lapockák közötti területre és ritkán a jobb vállba is sugárzó fájdalom jön létre. Fényingerekre is jelentkezhet, ilyen a televízió nézésekor jelentkező angina (tv-angina).

Plakk:

zsírokban gazdag törmelékanyag lerakódása az artériában.

Koleszterin:

a koleszterin vízben nem oldódó, szteránvázis szerves vegyület. A szervezetünket felépítő számos molekula alkotórésze. Koleszterinből készül a hormonok egy része, másrészt fontos a sejtfal felépítésében. A koleszterint egyrészt táplálék formájában juttatjuk be a szervezetünkbe, másrészt a máj is előállítja.

Habos sejt:

olyan zsírban gazdag falósejtek (makrofágok), melyek monocitákból vagy simaizomsejtekből származtathatók.

Angina pectoris:

magyarul koszorúérgörcs, melyet a szívizomzat vérellátási elégtelensége vált ki. Háttérben szinte mindig koszorúér-szűkület áll. Szegycsont mögötti, rohamokban jelentkező szorító mellkasi fájdalom jellemzi, mely testmozgásra fokozódik, pihenés és nyelv alá helyezett nitroglicerintabletta hatására oldódik.



Hogyan keletkezik az infarktus?

Gyakran észlelhető, hogy valakinek – különösen idősebbeknek – esetleg évekig vannak anginás fájdalmai anélkül, hogy infarktust szenvednének el. Az első infarktus a fiatalabb korosztályban gyakran előzetes (úgynevezett prodromális) tünetek nélkül, váratlanul következik be, katasztrófaszerű klinikai képpel, az esetek egy részében azonnali halállal.

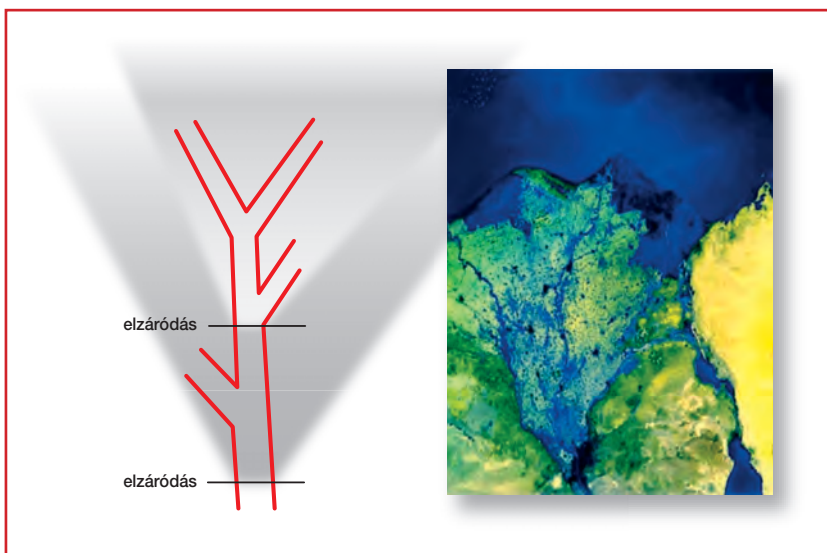
Az atherosclerotikus plakkok szerkezetének és fejlődésének pontos megismerése választ adott erre a kérdésre. A későbbiekben sok szó esik még a koleszterinről mint az érlemeződés és infarktus fontos rizikótényezőjéről. A vizsgálatok során kiderült, hogy döntő jelentősége van a plakkok koleszterintartalmának az esetleges akut érkatasztrófák kialakulásában. A gyorsan növekvő plakkok koleszterinben dúsak. Az úgynevezett magban a habos sejtek nagy mennyiségű koleszterint tartalmaznak, és a növekvő plakkot fedő fibrózus sapka a gyors növekedés következtében fokozatosan elvékonyodik. A habos sejtek szétesése következtében a koleszterin a sejt-közüti állományba is kikerül, ezáltal a plakk stabilitása csökken, és instabil plakk jön létre. Az instabil plakk részben a gyors növekedés, részben a koleszterin okozta gyenge struktúra miatt szakadékonnyá válik. Ez a beszakadás a fibrózus sapka széli részén, az úgynevezett könyöktájon következik be leggyakrabban. A hirtelen beszakadás, illetve berepedés (**ruptúra**) következtében érfali folytonossághiány jön létre, melyet a szervezet kétségbeesetten igyekszik megszüntetni. Szöveti faktor kerül a keringésbe, amely a keletkezett rés helyén vérrög képződését segíti elő. Egy három-négy milliméter átmérőjű koszorúér esetében a keletkező vérrög akár az egész verőér keresztmetszetét pillanatok alatt elfoglalhatja, lezárva az utat a véráram elől és súlyos vérrellátási zavart okozva az artéria ellátási területén.

Az artériás vérrellátás szerkezetéből fakadóan a károsodást szenvedő szövet területe általában ék alakú, az ék alapja az ellátó artériával ellentétes oldalon helyezkedik el. A szöveti károsodás mértéke nagymértékben attól függ, hogy

Ruptúra:

az elmeszesedett érfal berepedése, melynek következtében érfali folytonossághiány lép fel.

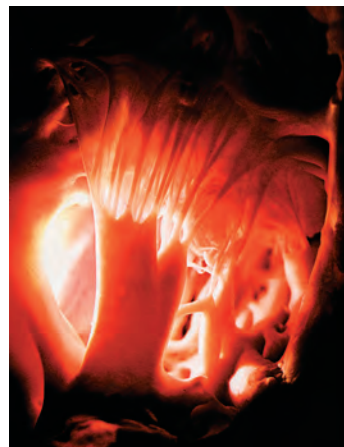
Az infarktus nagysága az elzáródott artéria méretétől függ



az elzáródó artéria milyen átmérőjű, illetve a hozzá tartozó ellátási terület milyen kiterjedésű. Egy szövet vérellátási területe hasonlít egy folyó deltatorolatához (mint azt az előző ábra mutatja), ahol a beáramló víz egy alapjával felfelé fordított háromszög alakú terület ellátását biztosítja. Minél távolabb vagyunk a tengerbe ömlő területtől, annál szélesebb folyószakaszok észlelhetők. A szíven kívül gyakran jelentkezik infarktusz az agyban, a tüdőben, bizonyos, elsősorban hematológiai megbetegedések esetén a lépben.

Hogyan lehetséges az, hogy az esetek jelentős részében az infarktust megelőzően a betegnek nincsenek panaszai?

Az infarktust általában ilyenkor is megelőzik bizonytalan panaszok, de a fiatalabbak nem tulajdonítanak nekik különösebb jelentőséget. Ennek az oka, hogy a fiatalabb, mondjuk hatvanéves kor alatti betegek koszorúér-szűkületei általában nem haladják meg az 50 százalékot, és a fiatal emberek szívizma edzett, a mindennapi tevékenységhez szükséges vérellátást ez a mérsékelt szűkület még bőségesen biztosítja. Ezért lehetséges, hogy a hirtelen plakkbeszakadást megelőzően jelentősebb tüneteket okozó angina általában nem jelentkezik.

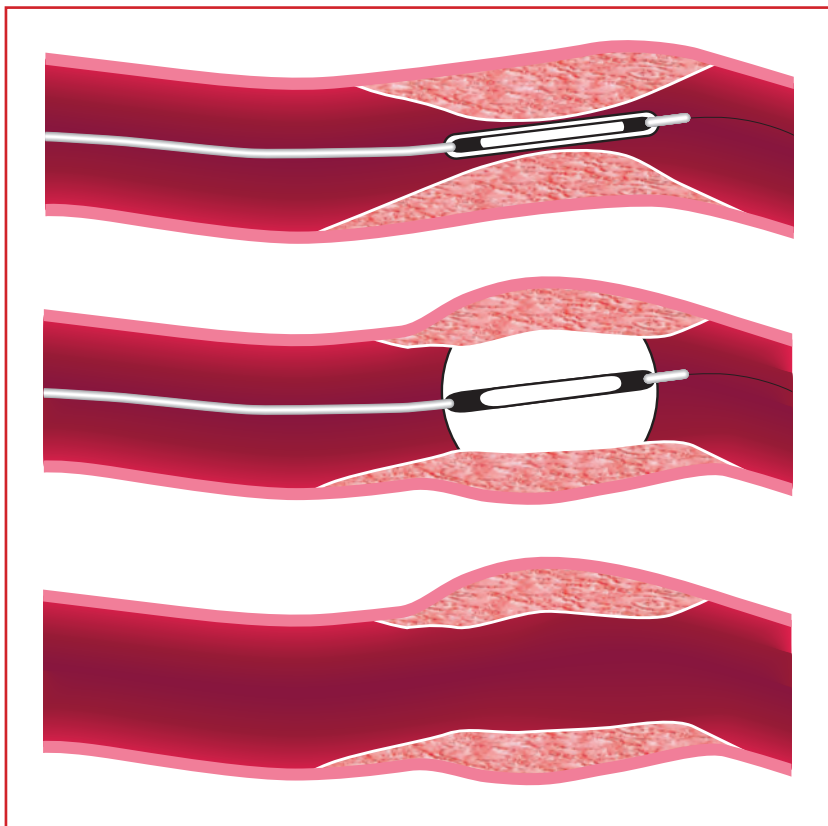


A szív alsó, jobb oldali üregét áthidaló izmok

Mi a teendő, hogyha valakinek típusos, infarktusra jellemző fájdalom támad?

Amennyiben infarktusra utaló tüneteket észlelünk valakinél, a legfontosabb teendő, hogy minél hamarabb modern felszereltségű kardiológiai centrumba juttassuk el, ahol megfelelő eszközökkel az infarktust okozó szűkületet megszüntetik, jelentősen csökkentve az elzáródás okozta szöveti károsodást.

Az időtényezőnek rendkívüli jelentősége van: azt mondhatjuk, hogy ha a panaszok jelentkezésétől számítva három órán belül elvégezzük a beavatkozást, akkor a sérült szívizom jelentős részét meg tudjuk menteni. Még a tizenkét órán belüli beavatkozás is előnyökkel jár a szívizom szempontjából. A nagy gyakorlattal rendelkező kardiológusok ilyenkor szívkatéter segítségével felkeresik a berepedt plakk helyét, és a katéterrel bejuttatható tágító ballon segítségével az eret beszűkítő plakkot nekiréselik az érfalnak, a keletkezett vérrögöt pedig eltávolítják. Annak érdekében, hogy a sérült érfalon újabb szűkítő vérrög ne képződjön, illetve újabb plakk-képződés ne induljon meg, a szívkatéter segítségével egy aranyfonatból készített kis hengert (*stent*) helyeznek el a koszorúérben. Arra hajlamos egyénekben a tágítás helyén speciális sejtburjánzás, úgynevezett intimaproliferáció indulhat meg, mely a tágítás helyén gyorsan létrejövő, ismételt szűkületet (úgynevezett *reokklúziót*) hozhat létre. Ezt az ismételt beszűkülést a *stent* megakadályozza, de gyakran előfordul, hogy ez az intimaburjánzás a *stent*be is beha-



A koszorúér-szűkület kimutatása,
majd ballonkatéterrel való tágítása

tolva úgynevezett *in-stent szűkület*et hoz létre. Ezért mostanában már egy új eljárást alkalmaznak, amikor is a stent olyan gyógyszert tartalmaz, amely ezt a sejtprolifерációt gátolja, és a stentből lassan kidiffundáló, kiáramló gyógyszer megállítja a sejtszaporodást, gátolja az ismételt szűkület létrejöttét. A gyorsan visszaszűkülő ér vagy stent ismét súlyos tüneteket okozhat, ezért minden katéteres koszorúér-tágításon átesett betegnek váratlan tünetek jelentkezésekor azonnal jelentkeznie kell a tágítást végző kardiológiai centrumban az esetleges friss szűkület ellátására. Ezekkel a jelenségekkel minden betegnek és orvosnak tisztában kell lennie, mert különben a beteg ismételt súlyos veszélybe kerülhet.

Magyarországon jelenleg hét városban, összesen tizenegy központban működik olyan kardiológiai centrum, ahol a sürgős beavatkozást igénylő eseteket el tudják látni.

Mi a kapcsolat a koleszterin és az infarktus között?

Az előzőekben láthattuk, hogy a plakkot képező nagy falósejtek elsősorban koleszterint tartalmaznak, amely a sejtek szétesését követően a sejtek közötti állományba kerülve jelentősen gyengíti a plakk szerkezetét. Az elmúlt négy évtized népességkutatásai jelentős bizonyítékokat szolgáltatottak arra,

- | | |
|---|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> kor | <input checked="" type="checkbox"/> cukorbetegség |
| <input checked="" type="checkbox"/> nem | <input checked="" type="checkbox"/> dohányzás |
| <input checked="" type="checkbox"/> családi öröklődés | <input checked="" type="checkbox"/> kövérség |
| <input checked="" type="checkbox"/> magasvérnyomás-betegség | <input checked="" type="checkbox"/> mozgáshiány |
| <input checked="" type="checkbox"/> emelkedett koleszterinszint | |

Az érlelmeszesedés legfontosabb rizikótényezői

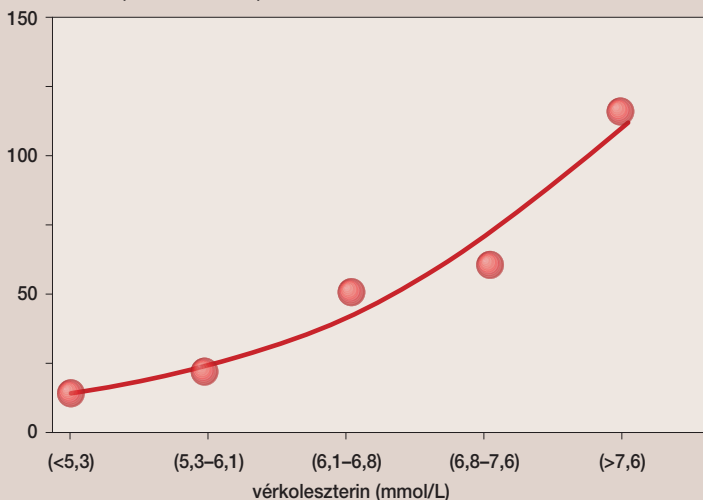
hogy a koszorúér-betegség, illetve az atherosclerosis és a vér koleszterintartalma között szoros összefüggés áll fenn. A népességvizsgálatok azt is igazolták, hogy számos tényező befolyásolja az artériák plakk-képződését és érlelmeszesedését (a plakkban másodlagosan mészkiválasztódik le, innen az érlelmeszesedés elnevezés). Ezeket a tényezőket ma *rizikófaktoroknak* nevezzük. Az érlelmeszesedés szempontjából a legnagyobb rizikótényezőnek a vér koleszterintartalmát, a cukorbetegséget, a magasvérnyomás-betegséget, a kövérséget, a dohányzást és az öröklött tényezőket, tehát a családi betegség halmozódását tartjuk. Természetes rizikótényező a férfi nem és a kor. Férfiakban az atherosclerosis 10–15 évvel előbb kezdődik, ennek oka elsősorban a női hormonok érvédő hatása. A kor előrehaladtával mindkét nemben kifejeződnek az érlelváltozások.

A vér koleszterinszintje és az atherosclerosis közötti összefüggés napjainkban teljes mértékben igazolt. Egyebek között a Framingham-vizsgálat több évtizeden keresztül vizsgálta a massachusetts-beli kisváros ötezer lakosát a szív és érrendszeri **rizikótényezők** szempontjából. Bebizonyosodott, hogy az emelkedett vérkoleszterin-szintű emberekben az érlelmeszesedés,

Rizikótényezők:

a szívbetegség kialakulásának kockázatai, közéjük sorolható a magas koleszterinszint, a magas vérnyomás, a túlsúly, a dohányzás, a stresszes életmód és a rendszeres testmozgás hiánya.

szívinfarktus (1000 emberben)



A vér koleszterinszintje és a szívinfarktus közötti összefüggés a Framingham-vizsgálat alapján

**Tapasztalati képlet:**

megmutatja, hogy egy-egy komponens hány atomja alkotja a molekulát (például H_2O a víz tapasztalati képlete).

Micellum:

vizes közegben megfelelő zsír-koncentráció és hőmérséklet hatására létrejövő zsírszerű képződmények, amelyek a koleszterin és a trigliceridek felszívódását segítik elő.

Kilomikron:

a legnagyobb méretű és százalékos összetételben a legnagyobb lipidtartalmú lipoprotein, amely a táplálékkal elfogyasztott és felszívódott zsírokat szállítja el a bélből.

illetve az infarktus egyértelműen gyakrabban fordul elő. Például ezer olyan emberben, akinél a vérkoleszterin-szint 7 mmol/l, kétszer annyi szívinfarktus diagnosztizálható, mint a 6 mmol/l vérkoleszterin-szintűek között ezer személyben. A táplálkozás és a vér koleszterintartalma közötti összefüggés felhívta a figyelmet az állati zsírokban és koleszterinben dús étrend szerepére. Sok évtizedes vizsgálat sorozatot követően az 1980-as években sikerült bebizonyítani, hogy a vér koleszterinszintjének diétás csökkentése megállítja, egyesekben megfordíthatja az érelmeszesedés folyamatát.

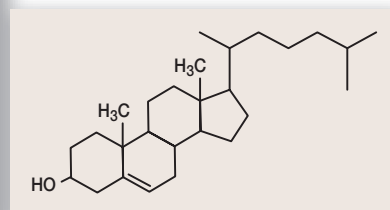
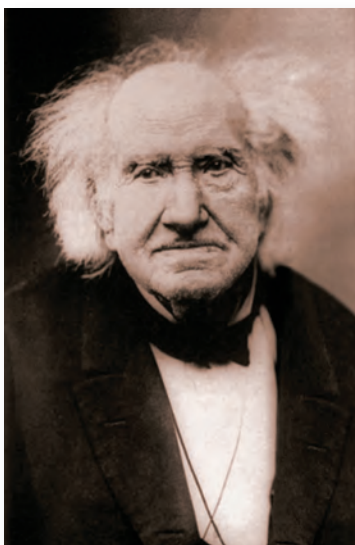
Mi a koleszterin?

A koleszterin a zsírok (lipidek) közé tartozó szteránvázis szerves vegyület, amelyet 1815-ben Eugène Chevreul francia vegyész fedezett fel, és életének nagy szerencséjeként 102 éves korában megérte, hogy Friedrich Reinitzer megállapítsa a vegyület **tapasztalati képletét**. Szerkezetének pontos felderítésében a német Adolf Windaus és Heinrich Wieland jeleskedett.

A koleszterin a szervezet számára alapvetően fontos, nélkülözhetetlen alkotórész, minden sejt membránjának összetevője, feladata elsősorban a membrán rugalmasságának, képlékenységének megtartása. Másrészről a koleszterin többféle hormon kiindulási alapja. Elsősorban a mellékvesékéreg hormonjai és a nemi hormonok képződnek koleszterinből. A koleszterin a májon keresztül, epesavak formájában hagyja el a szervezetet. Ezáltal a zsírok felszívódásában is szerepe van, hiszen az epesavak által létrehozott **micellumok** alapvető fontosságúak mind a neutrális zsírok, mind a koleszterin felszívódásának elősegítésében.

A koleszterin a táplálkozás útján és az epéből a bélcsatornába érkezik. A bélcsatorna oldalát kefeszegély borítja, amely nagy felületével elősegíti a felszívódást. A koleszterin bekerül a micellumba, mely odatapad a kefesze-

*A koleszterin felfedezője,
Eugène Chevreul (1786–1889)
és a koleszterin szerkezete*



gélyhez, és a benne levő trigliceriddel, illetve koleszterinnel együtt belép a bélhámsejtekbe. A koleszterin különböző enzimatisz átalakulások után eljut a **kilomikron**ba, majd onnan kikerül a nyirokkeringésbe.

Az emberi szervezet másik fontos zsírosszeteveí a neutrális zsírok közé tartozó **trigliceridek**. A trigliceridek glicerinből és zsírsavakból épülnek fel. Ha egyszerűen próbáljuk demonstrálni a koleszterint és a trigliceridet, akkor talán úgy tudnánk jellemezni, hogy a koleszterin olyan anyag, mint a tojás-sárgája, a trigliceridek pedig a mindennapi disznózsírhoz hasonlíthatók.

A vér alapvető alkotórésze a víz; hogyan maradhatnak mégis oldatban ezek a zsíros anyagok? A magyarázat az, hogy a zsírok – így a koleszterin és a trigliceridek is – *szállítófehérjék* segítségével keringenek a vérben és kerülnek a sejtek által felvételre vagy leadásra. A *lipoproteinek* fontos alkotórésze az a fehérje, amelyet *apoproteinek* nevezünk, és a szállítás mellett a sejtek membránjának kitüntetett részeihez, a receptorokhoz kötődve a sejtekbe juttatják a zsírokat. Mindezek mellett az apoproteinek a lipoproteinek közötti koleszterin- és trigliceridtranszfert is bonyolítják, illetve szabályozzák. Enzimatisz funkcióik révén a zsírbontásban is részt vesznek. A koleszterin a bélhámsejtekbe bekerülve, felszívódva hozzájárul a bélfalban keletkező hatalmas zsírcseppszerű lipoproteinek, a kilomikronok képződéséhez, amelyek a bélfal nyirokútjain keresztül a vénás keringésbe jutnak. A kilomikronok a keringésben zsírbontó enzimek hatására trigliceridtartalmuktól fokozatosan megszabadulva koleszterinjüket a májsejtekbe továbbítják. A májban újabb lipoproteinek veszik fel a koleszterint és a triglicerideket, és juttatják el őket a perifériás sejtekhez.

Azt a lipoprotein-típust, amelyik a szervezet összes sejtjének koleszterin-donora, *alacsony sűrűségű lipoproteinek*, angol szóval *low density lipoprotein*-nek, **LDL**-nek nevezzük. Voltaképpen az LDL emelkedett vérszintje határozza meg a vér teljes koleszterinszintjét, ennek megfelelően az LDL nevezhető az erek támadófaktorának, hiszen ha a vérben túl sok LDL kering, az a perifériás szövetekhez túlzott mennyiségű koleszterint szállít. Ez első-sorban abból a szempontból káros, hogy bizonyos szövetek lassú koleszterinforgalmúak, tehát nehezen tudnak koleszterintartalmuktól megszabadulni. Ilyen szövet például a bőr vagy a lépszövet. A legnehezebben az artériafal szabadul meg a koleszterintartalmától, és a magas koleszterintartalom az érfalban egyértelműen a plakk-képződésnek kedvez.

Milyen módon tudnak a szövetek megszabadulni a koleszterintől?

Az eddig említett rendszerektől eltérően a perifériás szövetekből egy másik lipoprotein-féleség, a *magas sűrűségű lipoprotein*, angol nevén *high density lipoprotein*, a **HDL** szállítja el a koleszterint és adja le első-sorban a májban. Ezt *utcaseprő*, vagy angol néven *scavenger funkció*nak is nevezzük. Ez a fordított (a szövetekből a máj felé irányuló) koleszterintranszport igen fontos szerepet játszik az artériafal koleszterinmentesítésében és ezáltal az atherosclerosis elleni védelemben. A klinikai gyakorlatban is igazolódott, hogy az

Triglicerid:

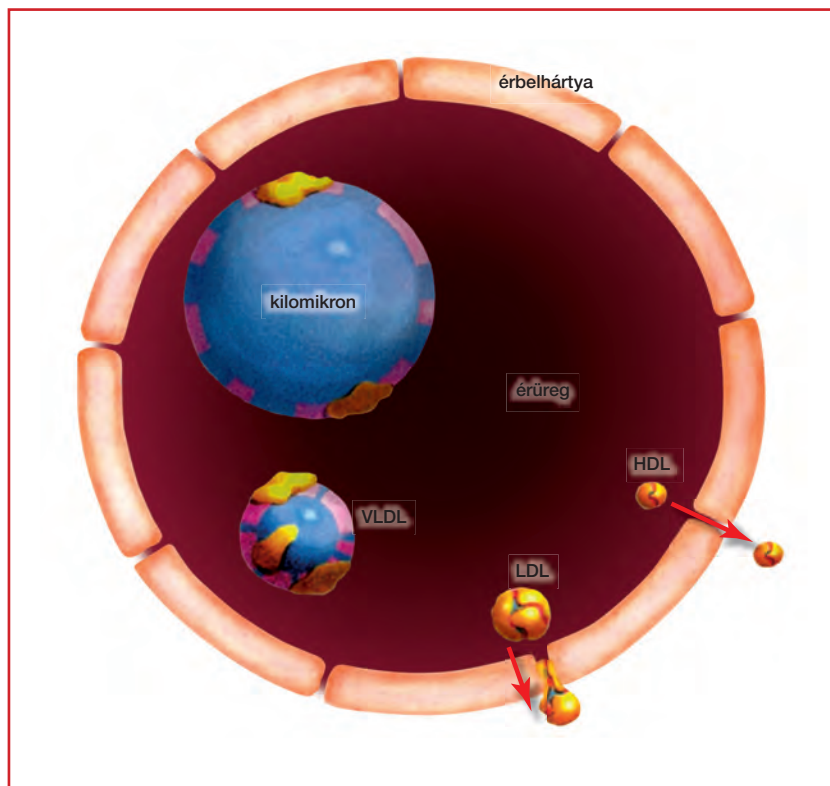
a táplálékkal felvett zsírok leg-főbb alkotórésze, testünk zsírszövevei is legnagyobbbrészt trigliceridekből állnak. Tartalék zsírként elraktározva a trigliceridek a test legfontosabb energiaforrását jelentik; kémiaiilag a glicerín három molekula zsírsavval képzett észterei. A szoba-hőmérsékleten szilárd trigliceridek a zsírok (sertészsír, vaj, margarin), a folyékonyak az olajok (étolaj). Mindegyikre más-más zsírsav-összetevő a jellemző.

LDL-koleszterin:

a „low density lipoprotein” kis sűrűségű anyag, 45 százalék koleszterint, trigliceridet, foszfolipidet és fehérjét tartalmaz. A koleszterint a májból szállítja a sejteknek, ha viszont túl sok termelődik, és a sejtek keveset használnak fel belőle, akkor a koleszterin lerakódik az érfalba, ezért az LDL-koleszterint „veszélyeztető koleszterinnek” is nevezik.

HDL-koleszterin:

nevét az angol „high density lipoprotein” kifejezés kezdőbetűitől kapta, magyarul nagy sűrűségű lipoproteint jelent. 50 százalék fehérjét, koleszterint, trigliceridet és kevés foszfolipidet tartalmaz. A már lerakódott koleszterint az érfalból visszaszállítja a májba, ami ott lebomlik, ezért védi az érfalat az érlemezsedés kialakulásától.



Lipoproteinek a kapillárisban

átlagosnál nagyobb HDL-koncentráció előnyös, védőhatást fejt ki. Rendkívül fontos az a jelenség, hogy az LDL ki tud jutni az intima alatti (szub-intimális) térbe, mert ott esik áldozatul olyan hatásoknak, melyek jelentős szerepet játszanak a habos sejtek kialakulásában, és ezáltal a plakkok növekedésében. A HDL mintegy utána kúszik és különféle hatásokkal, például az oxidáció elleni védekezéssel megakadályozza az LDL olyan típusú átalakulását, amely beindítja a plakkok képződését.

Tehát a HDL a fő védőfaktorunk, amely az artériafalat megtisztítja a káros és felesleges koleszterinmolekuláktól, egyben megvédi az LDL-t olyan behatásoktól, amelyek az LDL-molekulák sérüléséhez vezetnek, amikor is a nagy falósejtek kénytelenek „megenni” őket, ami után habos sejtekké alakulhatnak.



Hogyan tudjuk a vér koleszterintartalmát csökkenteni, és a csökkenés után kisebb lesz-e az érelmeszesedés esélye?

A koleszterin a szervezetben két forrásból keletkezik. Egyrészt kívülről jut be a szervezetbe, elsősorban az állati eredetű táplálékok útján. Másrészt a szervezet saját szintézise által, a minden sejtben található kis koleszteringyár termékeként. Mindebből rögtön következik az a gondolat, hogy a koleszte-

rin szintjét kétféleképpen lehetséges csökkenteni: egyfelől a táplálék koleszterintartalmának csökkentése, másfelől a belső szintézis csökkentése útján. A táplálék koleszterin- és állati eredetű zsírtartalmának jelentőségét igazolták azok a vizsgálatok, amelyek a japánok életmódváltozását tanulmányozták. A hasonlóan stresszes életmódot folytató japánok között jóval kevesebb az infarktus előfordulása, mint az amerikaiakban. Ezt részben a halételekben és zöldségekben dús táplálkozásnak tulajdonították. Ezt a teóriát igazolta az is, hogy az Egyesült Államokba átköltözött és az ott divatos „western” táplálkozást folytató japánok között fokozatosan az amerikaiakéhoz hasonló arányban jelentkezett a szívinfarktus.

Magyarországon rendkívül magas a naponta bevitt koleszterin és neutrális zsír mennyisége, amely elsősorban a klasszikus, hagyományos, magyar étrendnek köszönhető. Ez az étrend tartalmaz belsőségeket, zsíros húsokat és soktojasos tésztaféléket.

Az 1980-as években beigazolódott, hogy a koleszterin tartós diétás csökkentése megállítja a plakk-képződést, és akár regressziót, plakkcsökkentést is előidézhethet. Változatlanul vannak kételkedők, akik szerint a kívülről bevitt koleszterin csökkentése nem vezet az érlemezsedés csökkenéséhez, mert a szervezet a belső, úgynevezett endogén koleszterin termelésének fokozásával válaszol a külső koleszterin bevitelének mérséklésére. Ebben feltehetően nagy egyéni variációk vannak, és azt is tudni kell, hogy a táplálék koleszterintartalmának drasztikus csökkentésével átlagosan csak 8 százalékkal csökkenthető a vér koleszterinszintje. Van, akikben ez az érték 15–20 százalék körüli, és van, akikben nem csökken a koleszterin a külső, bevitt koleszterin csökkentésére. Ez a jelenség a genetikai tényezők fontossága mellett szól. Mivel nincsenek megfelelően kidolgozott tesztek a koleszterindiéta eredményességével kapcsolatban, átlagos értékeket adunk meg a táplálék csökkentett koleszterintartalmára vonatkozóan. Ez átlagosan napi



A koleszterinszegény diéta javasolt összetétele

Cél	Mennyiség	Fogyasztható és kerülendő ételek
A zsírbevitel, illetve a telített zsírok bevitelének csökkentése	A zsírbevitel legyen kevesebb, mint a bevitt kalória 30 százaléka	Kerülendő: vaj, magas zsírtartalmú tej, zsíros sajt, tejszín, zsíros hús, feketekávé
Magas fehérje- és alacsony zsírtartalmú húsok fogyasztása		Javasolt: hal, csirke, pulyka, borjú, bárány
Összetett szénhidrátok és növényi rostok arányának növelése	35 g /nap bevitel tanácsos	Javasolt: mindenfajta zöldség, gyümölcs (friss vagy fagyasztott), magas rosttartalmú ételek
A koleszterinbevitel erőteljes csökkentése	< 300 mg/nap	Engedélyezett: két tojás hetente vagy máj havonta egy-két alkalommal
Egyszeresen vagy többszörösen telítetlen zsírsavak fogyasztása	A kalóriabevitel körülbelül 10–15 százaléka egyszeresen és többszörösen telítetlen zsírsavakból álljon	Javasolt: olíva- vagy egyéb növényi eredetű olajok fogyasztása



300 milligramm koleszterin fogyasztását jelenti. A jelenlegi táplálkozási szokásainkkal napi 500–700 milligramm koleszterint fogyasztunk el.

A koleszterinszegény diéta legfontosabb összetevői közé a zöldségek tartoznak, amelyek nem tartalmaznak koleszterint.

A diéta fontos összetevője a durumbúzából készült tésztaféle pizza formájában, tojás hozzáadása nélkül, konyhatechnikailag élvezetes formában elkészítve. A mediterrán étrend oszlopa az olívaolaj, amely telítetlen zsírsavtartalmából kifolyólag több ponton hat az érlemeszesedés ellen. A borok közül elsősorban a vörösbor rendszeres és kis mennyiségű fogyasztása jár előnyökkel. A vörösbornak a vitaminokhoz hasonló antioxidáns hatása van, továbbá egy érlemeszesedésben szerepet játszó baktériumféleség, a klamídia ellen is hat. A halban gazdag étrendet követő emberek a világon mindenütt hosszabb ideig élnek, és mentesek a kardiovaszkuláris betegségtől.

Mozgásprogram és kondicionálás a szívbeteg kezelésében

A mozgás jelentőségére vonatkozó első adat évtizedekkel ezelőtt arról szólt, hogy a londoni autóbusz-vezetők között gyakoribb a szívinfarktus, mint az autóbusz-kalauzok között. Az epidemiológiai felmérések ugyanakkor azt is bizonyították, hogy a buszvezetők átlagos testsúlya és vérnyomása is magasabb volt a kalauzokénál. Bizonyítottak tekinthető, hogy a testmozgás, a testedzés, a sport a szervek felépítését, szerkezetét, működését befolyásolni tudja. Ez a hatás lehet kedvező, de nem megfelelően adagolva lehet káros is. A rendszeres testmozgás minden életkorban és mindkét nemben jótékony hatású, már mérsékelt intenzitású fizikai aktivitás is javítja az egészségi állapotot (fél óra gyaloglás naponta). A napi mozgás kismértékű növelése révén is javul a teljesítmőképesség és az élet minősége.

Amikor a szívbeteg rendszeres testmozgásba kezd, orvosi konzultáció során alakítják ki az egészségi állapotnak megfelelő, egyéni edzéstervet, mozgásprogramot, amely más szempontok alapján készül, mint a sportolók edzésterve. A mozgásprogramba sorolható minden olyan tevékenység, amely megmozgatja tagjainkat (például gyaloglás, kocogás, biciklizés). Az orvosi vizsgálatra azért is van kiemelten szükség, mert infarktus után minimum 12 hétig, mellkasi fájdalom esetében, ritmuszavaroknál a rendszeres fizikai aktivitás nem ajánlott.

Az edzésterv kialakításánál figyelembe veendő tényezők közé tartozik az elérhetőség, a fokozatosság, a biztonság, a hatékonyság és az élvezetesség. Az elérhetőség kétféle értelmezése szerint a sportolási lehetőség otthon vagy a lakóhely környezetében földrajzilag legyen elérhető, és az egyén anyagi lehetőségeit se haladja meg. A fokozatosság nagyon fontos a mozgás bevezetésekor és a gyakorlatok összeállításánál. A gyakorlatok száma és nehézségi foka az edzettségi állapotnak megfelelően növelhető. Ezért a mozgásprogram megkezdésekor a biztonságosság érdekében meg kell határozni a mozgás intenzitását, időtartamát és gyakoriságát. Az edzéstervnek minden esetben egyénre szabottan hatékonyan kell lennie, mert így módon tudjuk



Gandhi, Mohandász Karamcsand (1869–1948), a híres sétáló

biztosítani az egyensúlyt a mozgás intenzitása és időtartama között. A teljesítőképesség fokozatos javulása akkor érhető el, ha olyan mozgásformát választunk, amelynek végzése örömet okoz.

A rendszeresen végzett testedzés során a szív működése gazdaságosabbá válik, adott tevékenység végzése közben kevésbé emelkedik a vérnyomás. Mindezek következtében nagyobb terhelést képes a beteg panaszmentesen teljesíteni. További előnye a mozgásnak, hogy csökkenti a trigliceridek szintjét és emeli a kedvező hatású HDL szintjét.

Útmutató testedzést végző szívbeteg részére

1. Csak akkor végezzen testmozgást, ha jól érzi magát.
2. Ne végezzen intenzív testmozgást közvetlenül étkezést követően.
3. Vegye figyelembe az időjárási tényezőket.
4. Viseljen megfelelő ruházatot, cipőt.
5. Ismerje korlátait, rendszeresen kérdezze meg orvosa véleményét.
6. Válasszon egyéniségének megfelelő mozgásformát.
7. Figyeljen a mozgás közben jelentkező tünetekre.
8. Ne végezze a mozgást kimerültségig.
9. Mozgásprogramját kezdje fokozatosan.

Milyen egyéb módszerek állnak rendelkezésre a vér koleszterinszintjének csökkentésében?

Születésünkkor a vér koleszterintartalma rendkívül alacsony, és csak három-négy éves korunk körül kezd fokozatosan emelkedni. A felnőttkorra jellemző értékeket a pubertás után érjük el, és mivel rendkívül sok genetikai tényező befolyásolja, gyermekeink koleszterinszintje is gyakran hasonlóságot mutat a mienkkel.

Melyek a legfontosabb tényezők, amelyek alapvetően meghatározzák a vérünk koleszterinszintjét?

1985-ben J. L. Goldstein és M. S. Brown Nobel-díjat kapott a koleszterin forgalmának, sejtek általi felvételének, illetve a sejten belüli szintézis részleteinek tisztázásáért. Még 1973-ban egy grazi kongresszuson számoltak be az LDL-kötőhelyekről a sejtek membránján, amelyet azóta is LDL-receptornak nevezünk. Az akkor harmincegynéhány éves kutatók tizenkét évvel később nyerték el a legmagasabb tudományos díjat. Munkájuk megalapozta egyrészt az általános receptorelméletet, amelyet ma már minden véralkotórészre és gyógyszerre alkalmazunk, másrésztől lehetőséget nyújtott a *modern koleszterincsökkentő gyógyszerek, a statinok* felfedezésére. Az első statin típusú gyógyszert japán kutatók állították elő gombából, és *compactin* névre hallgatott. Érdekes módon ebből az alapvegyületből soha nem lett köznapi forgalomba kerülő gyógyszer. Az 1980-as évek végére jelentek meg az első statin típusú koleszterincsökkentők, amelyek óriási karriert futottak be. Amennyiben megismerhetővé válnak az egyéni, nagy valószínűséggel genetikai tényezők a táplálkozási koleszterin hatásával kap-



Erősítő torna

*Koleszterinfelrakódás
a szemhéjon*



csolotban, egyedileg meghatározhatjuk majd a fogyasztható koleszterin napi mennyiségét. Ilyen vizsgálati lehetőségek nélkül korlátlan koleszterinbevitelt ajánlani (például jelentős számú tojás fogyasztását naponta) azt eredményezi, hogy az emberek egy részének biztosan kárt okozunk.

Mi a statinok hatásának lényege?

A sejten belüli koleszterintermelődés körülbelül húsz enzimplépesen keresztül jön létre. E szintézisállomások közül egy olyat gátolnak a statinok, amely nem jár mérgező anyagok felszaporodásával, és a sejtek belső terének koleszterintartalma csökken. A sejt ezt megérzi, és különféle sejten belüli jelzőrendszereken keresztül olyan információt ad át génjeinek, hogy a sejt membránján található LDL-receptorok termelődése fokozódik. A receptorokon keresztül a sejt LDL-t vesz fel nagyobb mennyiségben, amely koleszterint juttat be a sejtbe. A kívülről felvett LDL csökkenti a vér LDL- és egyben koleszterinszintjét.

A statinok 30–50 százalékkal képesek a vér koleszterinszintjét csökkenteni. Ez forradalmi hatás, hiszen a régebben alkalmazott zsírcsökkentők csak mintegy 20 százalékos csökkenést voltak képesek létrehozni.

Csökkenti-e az érelmeszesedést a koleszterin gyógyszeres csökkentése?



A koszorúerek katéteres vizsgálatával ellenőrizték a statinok esetleges előnyös hatását, és az eredmények egyértelműen meggyőzők voltak. Az esetek jó részében az érelváltozások előrehaladása lelassult, a betegek egy részében meg is álltak, kis részükben a szűkületek csökkentek. Az érelváltozások előnyös hatásaival párhuzamosan a koszorúér-betegségre jellemző súlyos tünetek is jelentősen mérséklődtek. Egy 1994-ben befejezett, kitűnően megtervezett svéd vizsgálat öt és fél éven keresztül követett előzőleg infarktust elszenvedett, statinnal kezelt betegcsoportot, és az infarktusok, agyi történések, sőt a perifériás artériák betegségeinek is közel 30 százalékos csökkené-

sét észlelték. Mindezek mellett az érelváltozásoktól független teljes halálozás is csökkent a statinnal kezelt betegcsoport esetében a placebóval kezelt csoporthoz viszonyítva. Ez volt az első olyan vizsgálat a világon, amely koleszterincsökkentő gyógyszerekkel kezelt betegcsoport halálozási arányának javulását igazolta.

A 2001-ben befejeződött, több mint húszezer beteg megfigyelését végző Szívvédő Vizsgálat nagy-britanniai kórházakban kezelt statinnal egy vegyes betegcsoportot. Öt és fél éven keresztül követve a betegeket az érbetegségek okozta klinikai tünetek közel 30 százalékos csökkenése és a halálozási arányszám 12 százalékos csökkenése volt igazolható. Ennek a vizsgálatnak az volt a kiemelkedő érdekessége, hogy egyrésről minden betegcsoportban (férfiak – nők, fiatalok – idősök, cukorbeteg – nem cukorbeteg) igazolta a statinkezelés előnyös hatását. Először igazolták, hogy koleszterinszint-csökkentő alkalmazásával a cukorbeteg halálozási aránya is egyértelműen csökkenthető.



Milyen vérkoleszterinszintnél szükséges a statinok alkalmazása?

A Szívvédő Vizsgálat egyik legmeglepőbb eredménye az volt, hogy a statinkezelés a kiindulási koleszterinszinttől függetlenül – tehát azoknál is, akiknél a vérkoleszterinszint a jelenleg normálisnak tekinthető felső határ alatti volt – csökkentette a koszorúérbetegséget. Felmerül tehát a kérdés: miért lehetséges az, hogy az európai és amerikai társadalomban átlagosnak tekinthető koleszterinszint mellett is létrejöhet infarktus és érelmeszesedés? Erre a választ éppen a statinkezelés eredményessége adja meg. Ezek alapján egyrészt azt kell feltételeznünk, hogy a civilizált ember vérkoleszterinszintje nem fiziológiás. Erre utal a természeti népekben mérhető igen alacsony (3 mmol/l alatti) érték. A másik következtetés pedig az, hogy akikben alacsonyabb vérkoleszterinérték mellett jön létre az infarktus, azoknak az a bizonyos érték túlságosan magas, tehát tovább kell csökkenteni a természeti népekben észlelhető érték közelébe.

Mikor kell mérni a koleszterinszintet, és mikor kell koleszterincsökkentőt alkalmazni?

A kérdés rendkívül fontos, egyben kényes is, hiszen mind a mérésnek, mind a statinkezelésnek jelentős anyagi vonzata van. Mindezek ellenére – a szív- és érrendszeri betegségek megelőzése céljából – egyértelmű, hogy húszéves kort követően legalább ötvenként mindenkinek meg kell mérni a koleszterin- és trigliceridszintjét, illetve meg kell határozni a védőhatású HDL koleszterintartalmát is. Az egyesült államokbeli, illetve európai ajánlásokat és a magyarországi súlyos szív- és érrendszeribetegség-helyzetet figyelembe véve, 2003 novemberében a Magyar Terápiás Konszenzus Konferencia meghatározta mind a szűrési feltételeket, mind a rizikóhelyzettől függő



terápiás teendőket is. Rendkívül fontos a már érbetegyek, a cukorbetegyek és a magasvérnyomás-betegségben szenvedők szoros anyagcsere- és koleszterinkontrollja. Mindezek mellett nem szabad megfeledkeznünk a családi, öröklött tényezőkről, amelyek az érbetegségek esetében is igen jelentősek. Az ajánlások meghatározzák az elérendő koleszterin-, triglicerid-, LDL- és HDL-szinteket, amelyeket először életmódváltoztatással, majd eredménytelenség esetén gyógyszeres kezeléssel szükséges elérni.



*Az életmód a megelőzés
legfontosabb formája*

Az életmódváltoztatás társadalmi méretekben robbanásszerű hatással járhat. Étrendünkre legyen jellemző a mediterrán típusú étrend, amely halban, olívában és durum búzában gazdag. Egészséges embereknél kis mennyiségű, rendszeres vörösborfogyasztással az érlemezsezés csökkenhet. A dohányzás kiemelkedő szerepet játszik az érszűkelet kialakulásában. Minden eszközt meg kell ragadnunk a dohányzás megelőzésére. A testsúly növekedése – elsősorban a hasi zsírszövet növekedése – a rizikó jelentős fokozódását vonja maga után. A rendszeres testmozgás mérsékli testsúlyunkat és egyben vérzsírszintjeinket. A fokozott feszültséggel járó magán- és közösségi életünk mindenképpen igényli a relaxációt, a pihenést és a természetes környezetben való kikapcsolódást. Végül, de nem utolsósorban felhívom a figyelmet az egészséges társadalom számára legfontosabb módszerre, a tudományosan is megalapozott megelőzésre. Tudatosítanunk kell magunkban, hogy nemcsak gyógyító, hanem betegségmegelőző orvos is létezik. Elengedhetetlen az érlemezsezés egyik fontos rizikófaktorának, a vér koleszterinszintjének tudatos gondozása. Mindemellett a gyógyszereszedéstől sem szabad félni, hiszen a gyógyszerek szakszerű alkalmazásával érhetjük el az ajánlások feltételeit, csökkenthetjük korunk pestise, az atherosclerosis súlyos szövődményeit.

Ajánlott irodalom

Lozsádi Károly: De Corde. Szíveskönyv. Bp.: Medicina K., 2004.

Myers, Rob: Szívbetegségek. Debrecen: Hajja és Fiai K., 2004.

Pados Gyula: A magas vérnyomás nem gyógyszeres kezelése. Bp.: Medintel K. 1998.

Pados Gyula – Audikovsky Mária: A koleszterintől a szív-infarktusig. Bp.: Synergo K., 2003.

Palik Éva – Karádi István: Koleszterin – Diéta és kezelés. Bp.: SpringMed. K., 2005.

Parragh György – Romics László: Hyper lipidaemiák. Klinikai bizonyítékok. Bp.: Medicina, 2004.

Romics László: Zsírsanyagcsere-zavarok a mindennapi gyakorlatban. Bp.: Golden Book K., 1995

Temesvári András – Gyenes Gábor (szerk.): Kardiológia. Bp.: Melania K., 2000.

Thomka István: A mellkasi fájdalom (angina, infarktus). Bp.: B+V Lap- és Könyvkiadó, 2003.

